

Aus dem Zahnärztlichen
Universitäts-Institut der Stiftung Carolinum zu Frankfurt a. M.
Direktor: Prof. Dr. O. Loos.
Abteilung für konservierende Zahnheilkunde
Leiter: Prof. Dr. E. Feiler.

Befunde an hypercementotischen Zähnen

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der zahnärztlichen
Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Universität zu Frankfurt a. M.

vorgelegt von

Hans Roßbach

Lubiewo

im Januar 1932

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität
Frankfurt a. M.

Referent: Herr Prof. Dr. Feiler.

Dekan: Herr Prof. Dr. Kleist.

Begriff der Hypercementose.

Wenn man ein Gewebe studieren will, von dem man behauptet, daß es die Ausdehnung des normalen überschritten hat, so muß man sich zunächst über die physiologische Grenze dieses Gewebes, in unserem Falle des Zementes, klar werden.

Man findet an den meisten Zähnen zwei verschiedene Arten von Zementgewebe ausgebildet, einmal das sogenannte dünne, vielfach auch Faserzement genannte, dessen typische Struktur nach v. Ebner (vgl. Literatur-Verz. 24, S.9) „senkrecht zur Oberfläche gerichtete sogenannte Fibrillenbündel“ und gänzlich Fehlen zellulärer Elemente charakterisieren. An Stelle dieser letzteren hat in neuerer Zeit Shmamine (vgl. 24, S. 13) „längliche Lückenräume“, die er „Saftkanälchen“ nennt, entdeckt. Durch ihre Verbindung mit dem Periodontium soll für eine ausreichende Ernährung des Zementes gesorgt werden.

Die zweite Form macht das sogenannte dicke Zement aus, das sich durch das Auftreten der Zementkörperchen, länglicher Zellen mit zahlreichen Protoplasmaausläufern, die nach dem Periodontium zu sehr lang, an der Dentinseite hingegen kürzer sind, in geringerer Zahl vorkommen und nach periodontal umbiegen, deutlich vom ersteren unterscheidet. Da die Zementzellen große Ähnlichkeit mit den Knochenzellen nicht nur in der Form haben, sondern auch wie diese in ihrer Gestalt entsprechenden Höhlen liegen, die nach Wetzel (vgl. 28, S. 469) „durch feine den canaliculi ossei entsprechende Zementkanälchen verbunden sind“, so hat man dieses dicke Zement, in dem sich Sharpeysche Fasern in größerer oder geringerer Zahl finden, auch mit dem Namen Knochenzement belegt.

Die physiologische Ausdehnung dieser beiden Zementarten, die durch vermehrte Zementapposition die variabelsten Formen annehmen können, ist recht umstritten. So hat nach Shmamine (vgl. 24, S. 10) „nur das dünne Zement, das man gewöhnlich in der Zahnhalsgegend findet, die echte Natur des normalen. Das sogenannte dicke, welches dem Knochengewebe ähnelt, ist kein normales mehr . . . , es ist sozusagen heteroplastisch gebildet“. Dieser Auffassung trat in neuester Zeit Präger (vgl. 20, S. 70) entgegen, der annimmt, daß das Zement, das die Wurzel nach ihrer vollständigen Entwicklung bedeckt, ohne Rücksicht auf seine histologische Beschaffenheit als primäres zu bezeichnen ist, während alles übrige, das sich nachher bildet, sekundäres genannt werden muß. Nun läßt sich aber in unseren Präparaten nur selten eine scharfe Grenze zwischen primärem und sekundärem Gewebe, vor allem am apex im zellhaltigen Zemente, feststellen; daher wird es sich empfehlen, wenn man beide Anschauungen in der Weise verbindet, daß man etwa die Stärke des dünnen Zahnhalszementes als

Norm für die Abwägung des normalen vom anomalen Zemente sowohl bei der Beurteilung des dünnen als auch des dicken Zementes heranzieht. Alle diejenigen Gewebsneubildungen an der äußeren Wurzeloberfläche, die aus einem dieser beiden oder auch aus beiden Gewebsarten bestehen und von der Norm in quantitativer Hinsicht abweichen, fallen somit zusammen unter den Begriff der Hypercementosen.

Aetiologie.

Wenn man die Literatur älterer und neuerer Zeit durchforscht, so wird man feststellen, daß die Ansichten der Autoren hinsichtlich der aetiologischen Momente, die zur Entwicklung einer Hypercementose führen, recht geteilt sind und kausale Faktoren verschiedenster Arten verantwortlich gemacht werden. Am meisten dürfte wohl die Loossche Theorie interessieren, die sich aufbaut auf Untersuchungen an „sog. längergewordenen Zähnen bei fehlenden Antagonisten“ (vgl. 16). Auf Grund seiner Forschungen hat Loos den Nachweis erbracht, daß die alveoläre Knocheninnenwand infolge Fehlens des physiologischen Gegendruckes vom Antagonisten und dadurch Fortfalls der funktionellen Reize der Resorption verfällt. Der dadurch erweiterte periodontale Spalt kann nun durch Zement ausgefüllt werden. Später folgt der Knochenresorption die Knochenapposition. Beide Prozesse, die Zement- und Knochenlagerung, vermögen dann zur Ausstoßung des antagonistischen Zahnes zu führen (vgl. 8, S. 246/47; 10, S. 556).

In neuester Zeit hat Keller (vgl. 14) ähnliche Feststellungen gemacht. Er fand nämlich an antagonistischen Zähnen Zementhypertrophien und bewies damit ebenfalls, daß die Entwicklung hypercementotischen Gewebes nicht allein von der Funktion bestimmt wird.

Gleicher Auffassung ist auch Gottlieb. Seine zahlreichen Untersuchungsergebnisse stellen immer wieder die „biologische Bedeutung“ des Zementes in den Vordergrund, von dessen „vitaler Energie“ er „das Leben und Wirken des Alveolarfortsatzes“ abhängig macht (vgl. 5, S. 1—8). Nach seiner Auffassung ist jede in erhöhtem Maße vermehrte Zementapposition, ausgenommen sog. „Zementstacheln“, die auch ohne vorherigen Alveolarschwund sich entwickeln können (vgl. 8, S. 212), die Folge einer Atrophie des Alveolarknochens, gleichgültig ob mechanische Ursachen oder entzündliche Momente den Anstoß dazu geben. Es soll sich also um einen Reparationsprozeß handeln, der allerdings nur dann einsetzen kann, wenn die „Vitalität des Zementes“, d. h. die „Fähigkeit des die Wurzel bedeckenden periodontalen Keimgewebes Zement zu bilden“, nicht beeinträchtigt worden ist (vgl. 7, S. 292). Überhaupt glaubt er, daß der Anbau von Zement „infolge eintretender Funktionsuntüchtigkeit der Sharpey'schen Fasern“ immer wieder stattfinden muß (vgl. 17, S. 500). Somit ist also nach dieser Theorie die Hypercementose als eine physiologische Gewebsneubildung aufzufassen.

Auf ein wichtiges kausales Moment für die Entwicklung der Hypercementose macht ferner Kronfeld, ein Anhänger der Gottlieb'schen Lehre, aufmerksam (vgl. 15). Er vertritt nämlich die Auffassung, daß die Zähne dauernd in der Längsachse nach der Kauebene hin wandern, daß dadurch ein verbreiteter Spalt zwischen Alveolenwand

und Wurzeloberfläche erzeugt wird, den nun reparatorisch sich entwickelndes Zement ausfüllt. Auf diese Weise will er das am apex und in der Bifurkation in verstärktem Maße auftretende Zement erklärt wissen. Kronfeld fand nämlich auch an retinierten Zähnen solche Erscheinungen und stützt auf diese Befunde seine Theorie.

Stein und Weinmann, die bei ihren Untersuchungen an wandernden Zähnen hauptsächlich am Knochen wesentliche Veränderungen in Form von Resorptionen an der mesialen und Appositionen sog. „Bündelknochens“ an der distalen Alveolenwand fanden (vgl. 27), haben indes Zementhypertrophien nur an der Distalkrümmung der Wurzel beobachtet und diese mit der Mesialwanderung der Zähne in genetischen Zusammenhang gebracht (vgl. 20, S. 68).

Im schärfsten Gegensatz zu diesen Theorien hat Häupl die gewöhnlich am apex in stärkster Ausdehnung sich findenden Zementneubildungen in der Weise erklärt, daß infolge gesteigerter funktioneller Reize und der in der Tiefe der Alveole größer werdenden Ausschläge der Wurzel gegen das Periodontium auf dieses eine „trophische Wirkung“ ausgeübt wird, die zu vermehrter Apposition von Zement führt. Auch das in der Bifurkation auftretende hypercementotische Gewebe ist nach dieser Lehre auf eine Steigerung funktioneller Beanspruchung zurückzuführen. Infolge der Druckerhöhung, die das neugebildete Zement im Periodontium erzeugt, soll es dann zum Abbau des alveolären Knochens kommen oder aber zur Verdrängung des Zahnes aus seiner Alveole (vgl. 10, 11).

In neuester Zeit wurden von Präger wesentlich andere Gesichtspunkte für die Entwicklung des hypercementotischen Gewebes berücksichtigt. In seinen „Studien über das sekundäre Zement“ spricht er die Vermutung aus, daß das hypercementotische Gewebe mitunter als eine degenerative Gewebsveränderung aufgefaßt werden kann, ähnlich wie die Sklerose der arteriellen Gefäßwände, also als eine senile Erscheinung (vgl. 20, S. 74). Übrigens haben schon Baume (vgl. 2, S. 210) und Scheff (vgl. 22, 23b) ähnliche Gedanken geäußert. Andererseits macht Präger auf den physiologischen Ab- und Anbau des alveolären Knochens aufmerksam, Vorgänge, die von großer Bedeutung für die Neuapposition von Zement sein sollen. Diese rhythmisch erfolgende Resorption und Apposition am Knochen vergleicht er mit Pendelbewegungen, deren Ausschläge in der Tiefe der Alveole wegen des dickeren Knochens größer sein müssen als am Alveolarrand. Da nun das Zement, das sich in den infolge resorptiver Prozesse am Knochen entstandenen Spalt gelegt hat, weniger resorbiert wird, erfolgt am Zement meist Anbau, und es macht sich auf Kosten des Knochens Platz (vgl. 20, S. 74).

Während die bis jetzt besprochenen Theorien hauptsächlich mechanische Ursachen für die Entwicklung des hypercementotischen Gewebes annahmen, spielen auch entzündliche Momente eine wesentliche aetiologische Rolle. So glaubt Moral (vgl. 18), daß unter den chronischen Reizen, denen das Periodontium von einer entzündeten Pulpa ausgesetzt ist, eine vermehrte Zementapposition ausgelöst werden kann. Auch Partsch (vgl. 12, S. 173) ist der Ansicht, daß die chronische Entzündung, die im allgemeinen die Entwicklung eines

Granulationsgewebes bedingt, manchmal „in einer mächtigen Verdickung der Wurzel durch einen Wall neuangelegten Zementgewebes“ sich äußern kann, und macht hierfür „die individuelle Disposition“ verantwortlich.

Es müssen jedenfalls hier hyperaemische Zustände der Wurzelhaut bewirkt werden, denen hypercementotische Gewebsneubildungen folgen. Auf Grund derselben Überlegung neigt Euler der Ansicht zu, daß auch die neben Granulomen und Zysten sich findenden Zementhypertrophien durch die an den Grenzen chronischer Entzündungsherde stets bestehende Hyperaemie des gesunden Gewebes angeregt werden (vgl. 4, S. 438). Diese Zementformen wurden von Römer in derselben Weise gedeutet und ihre Bildung in Analogie zu den in der Nähe chronischer Geschwüre auftretenden „Knochenkallositäten“ gesetzt (vgl. 21, S. 726).

Meyer gibt für solche Erscheinungen eine ganz andere Erklärung. Da bei chronischen Erkrankungen des Periodontiums die „senkrecht wirkenden Fasern“ in der Tiefe am apex durch Resorption mehr oder weniger zerstört werden, kann nach seiner Ansicht ihre Wiederbefestigung erst oberhalb des resorbierten apex stattfinden, so daß also diese Zementapposition den Zweck hat, die Fasern, die die vernichteten ersetzen, in sich aufzunehmen (vgl. 17, S. 502).

Nach Guttman (vgl. 21, S. 731/39) sollen endlich auch noch konstitutionelle Krankheiten wie Gicht, Lues, Rachitis und ferner praedisponierende Momente kongenitaler Art eine nicht unbedeutende Rolle beim Zustandekommen einer Hypercementose spielen.

Histogenese.

Als einer der ersten Autoren, die sich mit den feineren Vorgängen der Histogenese des hypercementotischen Gewebes beschäftigt haben, ist der Japaner Shmamine zu nennen. Dieser Forscher kam auf Grund seiner diesbezüglichen Untersuchungen (vgl. 24, S. 35—40) zu der Vorstellung, daß „nutritiv“ gereizte Bindegewebszellen des Periodontiums sich vergrößern und teilen, somit zu den sogenannten Zementoblasten werden, die sich parallel zur Wurzeloberfläche in einer Reihe gruppieren, Kalksalze an das physiologische Zementgewebe apportionieren und wieder schrumpfend zu Fibroblasten der Wurzelhaut werden. Im Anschluß daran sollen auch die sehr zarten bzw. breiteren Längsstreifungen als „Grenzlinien der jeweilig von den Zementoblasten abgelagerten Kalkschichten“ entstehen, die Euler hingegen als „Ernährungsbahnen“ des Zementes (vgl. 4, S. 483) bezeichnet. Diese Linien bilden sich also dann, wenn die Neuappositionen von Zement in einzelnen Intervallen verläuft.

Nach Shmamine sollen ferner diejenigen Zellen, die sich nicht teilen und solche, die sich wohl teilen, aber nicht Kalksalze sezernieren, als Zementkörperchen in das Gewebe eingebaut werden. In dieser Form sieht man dann viele im allgemeinen konzentrisch verlaufende Streifungen und wenige Zellen. Wenn aber die Zementapposition ohne Ruhepausen in einem Zuge verläuft, weil die aetiologischen Momente plötzlich mit besonderer Intensität auf den Zahn und damit auf das periodontale Keimgewebe einwirken, werden sehr viele Fibro-

blasten als Zementkörperchen eingebaut, da „der Neubildungsprozeß überstürzt und durch Überproduktion geteilter junger Zellen, die sich nicht zu einer regelmäßigen Schicht ordnen, ungleich“ erfolgt und „die Zellen von den unregelmäßig sie umgebenden, schneller sezernierenden mit der Kalkmasse umhüllt werden“.

Nach dieser Auffassung ist also die Zahl der in die verkalkte Grundsubstanz eingeschlossenen Zementkörperchen abhängig von der Intensität und Dauer des Reizes.

Dieser Theorie über die histogenetischen Vorgänge beim Zustandekommen des hypercementotischen Gewebes trat in letzter Zeit Weber entgegen, der die Shmaminische Lehre auf das heftigste bekämpft. Nach Weber soll sich die Histogenese (vgl. 26) parallel zu der des Knochens in der Weise abwickeln, daß das Bindegewebe eine netzartige Struktur annimmt, aus deren „Knotenpunkten Kernplasmamassen in die Maschenräume“ als Zementoblasten abwandern, die „bei völlig wabenähnlichem Verschluß der Höhlen“ zu Zementkörperchen werden. Die Verkalkung der Grundsubstanz soll dann als Folge einer Änderung des Stoffwechsels einsetzen.

Der Unterschied der beiden Theorien ist, wie man sieht, ein recht gewaltiger. Und es werden sich wohl noch viele Forschungen mit allen diesen Fragen befassen, bis hierüber das letzte Wort gesprochen ist.

Eigene Untersuchungen.

Bei dem von mir untersuchten Material, das mir von Herrn Prof. Dr. Feiler zur Verfügung gestellt wurde, handelt es sich um 25 extrahierte Zähne, die außerordentlich große Hypercementosen aufweisen. Diese können beinahe bereits als Mißbildungen angesprochen werden.

Meine Aufgabe bestand im wesentlichen in der Untersuchung ihres makroskopischen und mikroskopischen Baues.

Zu diesem Zwecke wurden von den 25 Zähnen Längs- und Querschliffe hergestellt. 14 besonders demonstrative Präparate sind zwecks Illustration mikrophotographisch aufgenommen worden.

Makroskopische Befunde.

Bei der Gruppierung der makroskopischen Befunde an den in der Tafel abgebildeten Zähnen wird es zweckmäßig sein, die äußere Form der Hypercementosen der Einteilung zugrunde zu legen; denn fast für keine Zahngattung sind spezifische Formen des hypercementotischen Gewebes charakteristisch.

So finden sich knollige, tumorartige Auftreibungen der Wurzelspitzen nicht nur an einwurzeligen Zähnen (Abb. 16, 17, 19, 20), sondern auch an unteren und oberen Molaren (Abb. 9, 18, 24). Diese Form des sekundären Zementes kann einmal in geringen, etwa erbsengroßen Anschwellungen (Abb. 19) bestehen und schließlich derart anwachsen, daß die Wurzelspitze ihre anatomische Form vollends verliert und unförmig bis zur Stärke des Durchmessers des Zahnhalses anschwillt, wobei sich dann das verdickte Zement auf die übrige Wurzeloberfläche erstreckt (Abb. 16).

Bei den übrigen Zähnen handelt es sich mit Ausnahme von Abb. 25, die einen stark abgekauten, also einem senilen Individuum

entstammenden, einwurzeligen Zahn mit mäßig verdickter Wurzel und transparentem apex illustriert, um mehrwurzelige Zähne, bei denen nicht nur eine, sondern in der Regel alle Wurzeln durch erhöhte Zementapposition mit mehr oder weniger erheblicher Differenz in der Stärke und Ausdehnung aufgetrieben wurden. So sind die Wurzeln der unteren Molaren in Abb. 4, 13, 15, 23 etwa vom Zahnhals bis zum apex durch Zement, das in Abb. 21 beide Wurzeln mantelartig umschlossen hat, innig verbunden. In Abb. 23 fällt überdies an den Wurzelspitzen der sattelartige Einschnitt der Hypercementose auf.

An den oberen Molaren sieht man einmal gering entwickelte Zementwucherungen, die kappenartig alle drei Wurzelspitzen bedecken und auch in der Bifurkation auftreten (Abb. 1, 2), und dann wieder enorme Auftreibungen der ganzen Wurzeloberfläche in dem Maße, daß einzelne Wurzeln nach vollständiger Verdrängung des intraalveolären Septums durch Zement miteinander verwachsen sind (Abb. 7, 8, 11, 12, 22).

An den Zähnen in Abb. 11, 12, 20, 22 sieht man apikale Resorptionen, die dem Zementgewebe eine gürtelartige Form verliehen.

Die Molaren in Abb. 6 und 10 zeigen in der regio apicalis kleine tropfenartige Zementauflagerungen und ein leichtes Verschwommen-sein der Wurzelteilungsfurchen.

Schließlich wären noch die oberen Molaren, die man in Abb. 3, 5, 14 sieht, zu berücksichtigen. Es fallen hier besonders die bukkalen Wurzeln auf, die in konvergierender Richtung verlaufen und apikal unter Vermittelung des Zementes kontinuierlich ineinander übergehen, so daß die beiden bukkalen Wurzelspitzen zusammen eine breite Fläche bilden. Abgesehen davon findet sich auch in der Bifurkation sowie an ihren palatinalen Wurzeln hypercementotisches Gewebe.

Endlich fällt in Abb. 9 eine etwa stecknadelkopfgroße Zementperle an der distalen Fläche auf. Es handelt sich hierbei nicht um einen Zementikel, der ja durch sein expansives Wachsen mit der Zementoberfläche verschmelzen und das gleiche makroskopische Bild ergeben könnte, sondern um eine Excementose, wie das mikroskopische Bild zeigt (Abb. G.).

Mikroskopische Befunde.

Um größere Wiederholungen zu vermeiden, wird es zweckmäßig sein, diejenigen histologischen Einzelheiten, die in den Präparaten öfter bzw. immer wiederkehren, zusammenfassend zu besprechen.

Zustand der Pulpen: In allen Zähnen sind die Pulpen erheblich zerstört. Man sieht meist nur Detritusmassen, in ganz wenigen Fällen bindegewebige und kapilläre Reste in den Kanälen.

Resorptionen: In unseren Präparaten lassen sich reine Zement-, reine Dentin- und Zement-Dentinresorptionen feststellen. Die beiden ersteren haben keine sehr erheblichen Substanzverluste geschaffen. Am Zement finden sich viele kleine Howshipsche Lakunen, die der Oberfläche ein zackiges Aussehen verliehen haben (Abb. A, E, F, I). In Abb. I sieht man ferner, daß das Dentin der bukkal-mesialen Wurzel anresorbiert worden ist. Es muß hier also kurz auf den Aufbau des Dentins eine Abbauphase gefolgt sein, da sich die

Resorptionsgrenzen nicht ins Zement hineinverfolgen lassen. Später wurde dann der Defekt durch Zement ausgeglichen.

Wie stark sich die Kraft der resorbierenden Elemente auswirken kann, das beweisen eindeutig die Abb. B und N. An dem Molaren in Abb. B hat das Resorptionsgewebe einmal die bukkal-distale Wurzel an ihrer Innenseite parallel zur Oberfläche tief bis ins Dentin hinein abgebaut und eine große Lakune hineingeschlagen, in deren unmittelbarer Nähe mitten im Dentin eine zentrale Resorptionshöhle liegt, die mit Detritus vollgepropft ist. Bei dieser letzteren wird es sich höchstwahrscheinlich um einen durch Granulationen erweiterten Nebenwurzelkanal handeln.

In Abb. N hingegen ist die bukkale Wurzelspitze in Form der nach Siegmund-Weber „langsam vom apex nach koronal vorschreitenden Resorption“ unter Bildung einer „unregelmäßig konturierten zackigen Fläche“ im Sinne Eulers arrodiert (vgl. 25). Die chronische Entzündung des Periodontiums, die ja einzig und allein für so ausgedehnte Defekte verantwortlich zu machen ist, muß aber nicht dauernd mit gleicher Intensität auf die Zahnschubstanz eingewirkt haben; denn sonst hätte nicht die Reparation, wie sie die Abbildung zeigt, einsetzen können. Zunächst ist durch osteoklastische Tätigkeit der apex abgetragen worden. Nach Stillstand der Zerstörungsphase wurde die bloßgelegte Fläche, an der die Dentinkanälchen wie abgeschnitten aussehen, nach Ablagerung wahrscheinlich einer Kittsubstanz, die im Mikroskop dunkel erscheint, durch zellhaltiges Zement gedeckt. Die Resorptionslinien lassen sich aber vom Dentin ins Zement hineinverfolgen. Daraus geht hervor, daß das anresorbierte hypercementotische Gewebe an den seitlichen Teilen der Wurzel schon vor Ausbruch der Resorption angelagert sein worden muß, während ein schmaler peripherer Zementstreifen, der die durch die Resorption im Zement entstandenen Defekte deckt, mit dem an der resorbierten Dentinfläche liegenden Reparationsgewebe in genetischem Zusammenhange stehen muß. Der Befund erklärt sich sicher so, daß durch den Entzündungsprozeß ein erweiterter periodontaler Spalt erzeugt wurde, in den sich nach Abklingen der entzündlichen Veränderungen kompensatorisch neues Zement legte.

Histologische Allgemeinheiten: Es seien nun noch kurz allgemein qualitative Momente in der Histologie der zu besprechenden Hypercementosen erwähnt.

Das Faserzement, das niemals in Resorptionslakunen zu finden ist, bedeckt zumeist nur den oberen Teil der Wurzel (Abb. B, E, L, N). Nur selten zieht es tiefer hinab zur Wurzelspitze, ohne sie indeß vollkommen zu umgeben (Abb. A, M).

Für das Knochenzement, wie es unsere Präparate zeigen, ist ein ganz enormer Reichtum an Zementkörperchen charakteristisch. In manchen Bildern erscheinen sie regellos und derart dicht gelagert, daß schwarze Stellen das mikroskopische Bild beschatten (Abb. C, D, I, N). In anderen hingegen sind sie nach Lamellen entsprechend der lamellären Schichtung des Zementes geordnet (Abb. E, L).

Die lamelläre Streifung, die in den Abb. D und E recht gleich-

mäßig und deutlich zu erkennen ist, tritt auf in Form von sehr zarten bis breiten „Lamellenzwischen-schichten“ Shmamines.

In Abb. N fallen im Zement nahe der Peripherie breite dunkle Schichten auf, die den Retziusschen Schmelzstreifen nicht unähnlich sind. Über die Bedeutung aller dieser Einlagerungen ist man sich noch nicht einig. Während Shmamine (vgl. 24, S. 35) sie als „Grenzlinien“ der unter irgendwelchen Reizen abgelagerten Zementschichten auffaßt, bezeichnet sie Präger als „Kittlinien“ (vgl. 20, S. 71) bzw. als „rhythmische Diffusionslinien“, die bei der Verkalkung vorgebildeter Zementoidschichten entstehen.

Aetiologische Bestimmung der Hypercementosen.

Unter Zugrundelegung der vorher beschriebenen makroskopischen Formen der Hypercementosen und der histologischen Bilder soll nunmehr an Hand der im ersten Abschnitt besprochenen Theorien versucht werden, eine Erklärung für das Zustandekommen des hypercementotischen Gewebes an den in der Tafel abgebildeten 25 Zähnen zu finden. Die Heranziehung dieser Theorien hat ohne Kenntnis des Zustandes des Parodontiums und der Okklusion jedoch nur hypothetischen Wert. Auch hier sollen, um Wiederholungen zu umgehen, diejenigen Zementneubildungen, die in morphologischer Hinsicht große Ähnlichkeit aufweisen, zusammen besprochen werden.

Hypercementosen ansog. „längergewordenen“ Zähnen.

Abb. D: In diesem Falle hat das hypercementotische Gewebe die gewaltigsten Ausmaße unter allen anderen angenommen. Das histologische Bild erinnert durchaus an das des Knochens. Viele ausgesprochen lamelläre Schichten zellhaltigen Zementes von wechselnder Breite umgeben die bukkalen Wurzeln in konzentrischem Verlaufe, um von noch zahlreicheren Lamellen, ähnlich den Hauptlamellen des Knochens, gemeinsam umschlossen zu werden. Inselartig liegen dichtgedrängt zahllose Zementkörperchen. Die palatinale Wurzel (Abb. E) zeigt eine leichte Krümmung, an deren Innenseite sich das Zement stark gegen den Knochen vorwölbt. Außen ist die Apposition offenbar in mehreren Etappen verlaufen und zwar stufenförmig von unten nach oben aufsteigend, wie man aus den hellen Streifen, die das Zement in drei übereinandergelagerte Schichten trennen, schließen darf. Eine Hypercementose, wie sie eben geschildert wurde, kann nicht in kurzer Zeit entstanden sein, sondern wird lange Zeit für ihre Entwicklung gebraucht haben. Nach Wetzel soll sogar aus der Anzahl der Zementschichten das Alter des Zahnes ermittelt werden können (vgl. 28, 471). Es ist daher jedenfalls sehr schwer festzustellen, welche kausalen Faktoren für die Apposition der einzelnen Lamellen in Frage kommen. Alle die Insulte, die einen Zahn während des ganzen Lebens treffen, können zu ihrer Entwicklung beigetragen haben. Zweifellos aber konnte das hypercementotische Gewebe diese unförmige Auftreibung nur dann annehmen, wenn ein entsprechend großer Platz in der Alveole geschaffen wurde. Im Hinblick darauf kann wohl mit Recht fehlender Antagonismus und daraus resultierende Funktionslosigkeit

des Zahnes für die Raumbeschaffung in der Alveole und die successive Entwicklung der Hypercementose im Sinne Loos' angeschuldigt werden.

Abb. F: Besonders auffällig sind an diesem Molaren die scharfen Ansätze des Zementes etwa in der Mitte der Wurzeln und die starke Vorwölbung gegen das Knochenseptum. Die Ansatzpunkte des Zementes an der Außenseite der Wurzeln liegen nämlich in ungefähr gleicher Höhe, und das Gewebe an der Wurzelteilungsfurche reicht fast bis zur Verbindungslinie dieser Zementwucherungen heran. Im makroskopischen Bilde lassen sich überdies starke Zahnsteinablagerungen feststellen, die die Wurzeln in großer Ausdehnung bedecken, und unterhalb des Zahnhalses liegende kariöse Defekte. Zwanglos ergibt sich aus diesen Befunden, daß dieser Zahn weit aus seiner Alveole herausgetreten sein muß, daß es sich also um einen sog. „längergewordenen“ antagonistischen Zahn handeln kann.

Abb. 12: Daß auch hier ein „längergewordener“ antagonistischer Zahn vorliegt, kann man aus den starken Zahnsteinansätzen, die fast bis zu den Wurzelspitzen ziehen, und aus der enormen Zerstörung der Krone schließen; denn wenn der Molar in voller Funktion gestanden hätte, so wären wohl die fast papierdünnen Schmelzwände, deren Bestand sich nur noch auf die bukkale und palatinale Seite beschränkt, unter den mechanischen Insulten, die der Kauakt mit sich bringt, zusammengebrochen. Als histologische Besonderheit sei angeführt, daß sich im mikroskopischen Präparat ein breiter heller Zementgürtel feststellen ließ, der die palatinale und bukkal-distale Wurzel umschloß und von einer ebenfalls recht starken zellreichen Zementschicht überlagert wurde. Beide Gewebsteile waren scharf voneinander zu trennen. Es ist daher denkbar, daß der hellere innere Zementgürtel infolge Fehlens des Antagonisten dieses Zahnes sich entwickelt hat. Nach der Resorption an der palatinalen und bukkalen Wurzel kann dann im Sinne Römers und Eulers der äußere Gürtel als entzündliches Produkt apponiert worden sein. Oder aber beide Zementschichten stehen mit dem Längerwerden des Zahnes im Zusammenhang, und die Resorption vom apex erfolgte nach Entwicklung des gesamten hypercementotischen Gewebes.

Abb. H: Hier geben der vollständige Ersatz des intraalveolären Septums durch Zement, die beinahe bis zu den Wurzelspitzen gehende Karies und die ebenso tief liegenden Zahnsteinablagerungen Anlaß zu der Vermutung, daß die vermehrte Zementbildung sich nach der Loos'schen Theorie erklären läßt.

Abb. 22: Auch hier berechtigen der enorme kariöse Herd, der den Zahnhals tiefgehend zerstört hatte und konservierend behandelt wurde, und die Verwachsung der Wurzeln durch Zement zu der Annahme eines „längergewordenen“ antagonistischen Zahnes.

Hypercementosen an kronenlosen Wurzeln.

Makroskopisch wurde schon auf die knollige Auftreibung der Wurzelspitzen an „toten“ Wurzeln aufmerksam gemacht (Abb. 9, 16—20). Aetiologisch kommt für diese Formen des hypercementotischen

Gewebes in erster Linie die Loossche Theorie in Betracht; denn es ist klar, daß solche Wurzeln keine oder doch unzureichende funktionelle Reize beim Kauakt empfangen und daher das Zustandekommen dieser Hypercementosen gleichzusetzen ist dem an antagonistischen Zähnen. Wenn das Zement in diesen Fällen an den Wurzelspitzen die stärksten Ausmaße annimmt, wie man aus den Abb. G, K, L und M ersieht, so ist dafür nach der Auffassung Prägers der in der Tiefe der Alveole in erhöhtem Grade einsetzende Abbau des Knochens verantwortlich zu machen.

Hypercementosen, wie sie die Abb. 16—19 wiedergeben, können nun aber auch nach Moral und Partsch durch entzündliche Reize zustande gekommen sein.

An der Wurzel in Abb. 20 hingegen hat wahrscheinlich zunächst eine Hypercementose wie an den vorhergehenden Wurzeln bestanden. Durch nachfolgende Granulombildung wurde dann die knollige Auftreibung der Wurzelspitzen resorbiert. Allerdings kann auch die chronische Entzündung in Form von Granulationen die primäre Erscheinung gewesen sein, die die Ausbildung der gürtelartigen Hypercementose im Sinne Eulers und Römers als Produkt der von Granulomen ausgehenden Reizung des angrenzenden gesunden Periodontgewebes im Gefolge hatte.

Schließlich bleibt hier noch die Beantwortung der Frage nach der Entwicklung der in Abb. 9 sichtbaren Excementose übrig. Im histologischen Bilde (Abb. G) sieht man, daß dieses Zement auf das dünne ohne vorherige Resorption aufgelagert wurde. Kontinuierlich geht ferner das etwas hypertrophische Faserzement in diese Neubildung über. Es bleibt keine andere Deutung dieses Befundes als die, daß an zirkumskripten Stellen der alveoläre Knochen schneller resorbiert wurde, wie auch die apikal an den seitlichen Teilen sich findenden Protuberanzen beweisen, und dann das Zement an die funktionslose Wurzel apponiert worden ist.

Hypercementosen geringen Umfanges an normal gebauten Wurzeln.

Abb. A: Das hypercementotische Gewebe, das, mit den schon besprochenen Zementwucherungen verglichen, nur mäßig entwickelt ist, geht apikal kontinuierlich aus dem dünnen Faserzement hervor, während es an der Innenseite der Wurzeln in zarter Schicht diesem aufgelagert ist. Im ganzen Gewebe finden sich zahlreiche Sharpeysche Fasern. Das Besondere an diesem Zahn ist, daß in der Lokalisation, Stärke und Ausdehnung des hyperplastischen Zementes eine auffallende Gleichmäßigkeit an allen Wurzeln besteht. Es müssen also die aetiologischen Faktoren auf alle Wurzeln mit gleicher Intensität eingewirkt haben. Das ganze Bild entspricht den von Häupl beschriebenen Zementneubildungen. Demnach handelt es sich hier um eine auf funktionell-mechanischen Einflüssen basierende Hypercementose. Jedoch kann der Zahn aber auch nach Loos bzw. Kronfeld in vertikaler Richtung gewandert sein, zumal die Krone okklusal erheblich abgebaut worden ist, und das Zement als Folgeerscheinung imponieren.

Abb. B: Betrachtet man in diesem Bilde die sowohl in der Bifurkation als auch an den Wurzeln jäh unterbrochenen Zementschichten, so wird einem die Vermutung aufgezwungen, als ob hier ehemals auch an den jetzt bloßliegenden Dentinabschnitten hypercementotisches Gewebe bestanden hätte. Im Gegensatz zum ersten Falle beginnt das verdickte Zement außen schon nahe dem Zahnhalse und ist sehr reich an Sharpeyschen Fasern. Der Befund an den Höckern der Krone, die abgerundet erscheinen, deutet auf eine ausgiebige mechanische Beanspruchung des Zahnes. Es ist daher nicht unwahrscheinlich, daß auch in diesem Falle das vermehrte Zement seine Entstehung funktionellen Einflüssen von seiten des Kauaktes verdankt.

Für eine durchaus ähnliche Erklärung sprechen auch die Befunde an dem oberen Weisheitszahn in Abb. 6, von dem ein tief apikal verlaufender Querschliff angefertigt wurde. Selbst in dieser Tiefe findet sich noch dünnes Faserzement, allerdings nur an der bukkalen und palatinalen Fläche, während mesial und distal, mit Zementkörperchen dicht besetzt, dicke Zementschichten die Wurzeln bekleiden. Beide Gewebsarten gehen aber kontinuierlich ineinander über, so daß man zu dem Schlusse kommen muß, daß die Entwicklung einzelner stärkerer Partien die Folge genetisch synchroner Reizzustände waren. Als begünstigendes Moment für die Ausbildung dieser Hypercementose kann die Form des Zahnes, die der eines Keiles ähnelt, mit großer Wahrscheinlichkeit in Betracht gezogen werden. Man kann sich vorstellen, daß die Beweglichkeit eines so geformten Molaren unter den Einwirkungen des wenn auch physiologischen Kaudruckes eine sehr große ist, und so mag mit Häupl das Keimgewebe mesial und distal zu vermehrter Zementapposition gereizt worden sein. Oder aber es ist diese Hypercementose im Sinne Gottliebs als Reparationsgewebe des infolge mechanischer Einflüsse resorbierten alveolären Knochens aufzufassen.

Endlich gehört in diese Gruppe noch der in Abb. 25 abgebildete Zahn. Es handelt sich in diesem Falle um hyperplastisch gebildetes Faserzement, das nach dem apex zu stärker wird, um schließlich von spärlichem, lakunär resorbiertem Knochenzement abgelöst zu werden. Die enorme abrasio der Kaufläche beweist, daß der Zahn einem senilen Individuum entstammt und unter außerordentlich starker Belastung gestanden haben muß. Aus diesem Grunde wird man in erster Linie die erhöhte funktionelle Beanspruchung mit Häupl verantwortlich für die Ausbildung des hypercementotischen Gewebes machen müssen. Auch Antionotti hat an so stark abgekauten Zähnen Zementhyperplasien festgestellt und ebenfalls mit der Belastung in Zusammenhang gebracht (vgl. 1). Da das Alter dieses Zahnes aber ein recht hohes sein muß, läßt sich die vermehrte Zementapposition auch nach der Auffassung Prägers als eine degenerative Gewebsveränderung erklären.

Hypercementosen an anomal gebauten Wurzeln.

In einem großen Prozentsatz aller untersuchten Präparate lassen sich Anomalien der Wurzeln nachweisen.

Es sei nur auf die konvergierend verlaufenden bukkalen Wurzeln in Abb. 3, 5, 14 aufmerksam gemacht, bei denen das septum (Abb. I) von Zement verdrängt wurde.

Eine sehr starke anomale Abknickung der Wurzeln in distaler Richtung findet sich ferner in Abb. C, wo man außerdem deutlich erkennen kann, daß die distale Wurzel auch in der Frontalebene eine erhebliche Krümmung machen muß.

Schließlich ist hinsichtlich der Anomalie nicht weniger instruktiv die Abb. N, in der einmal die enorme Schweifung der bukkalen Wurzel nach innen und die Neigung der palatinalen nach außen, welcher letztere aber ganz plötzlich apikal nach innen umbiegt, manifest wird. Durchaus ähnliche anomale Wurzelbildungen, wie sie eben beschrieben wurden, ließen sich noch an mehreren anderen Zähnen, z. B. an den in Abb. 10, 11 und 18 wiedergegebenen, nachweisen. Es fanden sich hier jähe Krümmungen der Wurzeln in distaler Richtung, in deren Buchten dicke sekundäre Zementschichten lagen.

In allen diesen Fällen liegt also eine erhebliche Ablenkung einer oder mehrerer Wurzeln von der Vertikalen vor, in der der Zahn hauptsächlich beansprucht wird und auch am widerstandsfähigsten ist. Solche Präparate machen es wahrscheinlich, daß hier ein genetischer Zusammenhang zwischen Anomalie und Hypercementose bestehen muß; denn in allen aufgezählten Fällen beginnen die mächtigsten Zementschichten gerade dort, wo die Krümmung der Wurzel einsetzt, bzw. sind die Buchten, die durch die Anomalien hervorgerufen werden, vollständig von Zement ausgefüllt. Außerdem findet man immer dann, wenn zwei Wurzeln apikalwärts aufeinanderstoßen bzw. ein geringer Spalt zwischen ihnen freibleibt, so daß das septum intraalveolare die Verbindung mit dem Boden der Alveole vollkommen verloren hat oder nur auf einer schmalen Knochenspanne basiert, an der Stelle des knöchernen Septums zellhaltiges Zement, das den Raum meist ganz einnimmt (Abb. C, I, N). Man kann sich vorstellen, daß ein septum, das fast nur an den seitlichen Teilen mit dem Alveolarknochen verbunden ist, den es treffenden funktionell-mechanischen Einflüssen nicht in dem Maße gewachsen sein kann wie ein solches, das breitbasig dem Boden der Alveole aufsitzt.

Ob nun alle diese Zementhyperplasien dadurch entstanden sind, daß die Belastung der Zähne sich infolge ihrer anomalen Wurzelbildung auch in anomaler Weise, so etwa in Form von Druck- statt von Zugeinwirkungen, gegen die der Knochen ja widerstandsfähiger ist (vgl. 10, S. 404), auf den alveolären Knochen ausübte, diesen zum Schwinden brachte, und daher als Reparationsgewebe im Sinne Gottlieb's aufzufassen sind oder ob sie sinngemäße Gewebsneubildungen zur Verstärkung exponierter Wurzelteile bedeuten, ist schwer zu sagen.

Euler (vgl. 4, S. 483) hat einmal entsprechend seinem „rationalistischen Prinzip“ gesagt, daß „in einer verdickten Lamelle das Bestreben zu erkennen ist die Wurzel in forciertem Maße zu verstärken“. Wir haben nun, wie schon erwähnt, die Beobachtung gemacht, daß das Zement sich mit Vorliebe in tiefe Buchten legt, die durch anomale Wurzelbildungen entstehen. Diese Erscheinung gibt besonders deutlich wieder die Abb. C, in der die Einschnürung der mesialen Wurzel so-

wie die Krümmung der distalen in frontaler und distaler Richtung durch Zement vollständig ausgefüllt sind. Gerade für solche Fälle wie diesen letzteren findet der Eulersche Ausspruch wohl berechtigtere Anwendung als für irgend einen anderen.

Hypercementosen an gekippten Zähnen.

Diese Gruppe von Zähnen veranschaulichen die Abb. 15, 21 und 23. An allen drei Molaren verlaufen die Wurzeln, wie aus Abb. J ersichtlich, in der Weise, daß sie in spitzem Winkel mit ihren apices aufeinanderprallen. Während allerdings in Abb. J die distale Wurzel dolchartig gerade gebaut verläuft, ist sie bei den anderen beiden Molaren erheblich geschweift und zwar nach mesial. Es leuchtet ohne weiteres ein, daß an solchen Zähnen unter dem Belastungsdrucke ein Kippmoment sowohl in mesialer wie in distaler Richtung erzeugt und das Periodontium infolge Kompression und der daraus resultierenden „trophischen Wirkung“ (vgl. 10, S. 427) dieser mechanischen Reize nach Häuplscher Auffassung zur Neubildung angeregt werden mußte. Oder aber unter dem Einfluß der Abkipfung und der Druckeinwirkungen der Wurzeln auf den Knochen wurde dieser abgebaut und im Sinne Gottliebs durch Zement ersetzt.

Zu erklären wäre in dieser Gruppe von Zähnen noch die schon makroskopisch genannte sattelartige Form der Hypercementose in Abb. 23. Zur Bildung der beiden deutlich sichtbaren Zementausläufer am apex muß hier wohl der physiologische Abbau des Knochens wesentlich beigetragen haben und in der Weise erfolgt sein, daß das hypercementotische Gewebe den canalis mandibularis umgehen konnte und damit die Entstehung der sattelartigen Form herbeigeführt wurde. Da sich nämlich am Zement nur geringfügige Resorptionen nachweisen lassen, scheidet die Möglichkeit der Entwicklung dieser eigenartigen Form der Zementwucherung durch Resorption aus.

Aus diesen Ausführungen ersieht man, daß das Zementgewerbe die in der Einleitung festgelegte physiologische Grenze in den meisten Fällen um das Vielfache überschritten hat. Allgemein pathologisch gilt aber der Satz, daß ein Gewebe, das sich über die Ausdehnung des normalen ausbreitet, zu pathologischen Gewebsbildungen zu rechnen ist. Da nach Moral das Zementgewebe mitunter Vorläufer chronischer Periodonterkrankung ist, da es nach Partsch sogar an Stelle eines Granuloms tritt, nach Häupl Knochenabbau veranlassen und nach Loos zur Ausstoßung antagonistischer Zähne beitragen kann, muß dieser Satz auch für das in erhöhtem Maße apponierte Zement Geltung haben, um so mehr als ältere Autoren wie Baume, Buzer, Scheff und in neuerer Zeit Zilz (vgl. 2, S. 324; 23a; 29). Zementwucherungen als aetiologische Momente für die Entstehung schwerer pathologischer Prozesse wie Neuralgien und epileptischer Anfälle anschuldigen. Ferner haben Bödecker und Weil (vgl. 24, S. 56/57) Zementhyperplasien größeren Umfanges als pathologische Gewebsbildungen aufgefaßt, während sie bei solchen enormen Hypercementosen, die mehrere Wurzeln verschmelzen lassen, von Anomalien sprechen.

Zusammenfassend läßt sich daher sagen, daß die Hypercementose, wenn sie zu enormer Deformierung der Wurzeloberfläche führt, als eine durch die verschiedensten kausalen Faktoren erworbene Mißbildung der Wurzel aufgefaßt werden kann.

Schl u ß w o r t.

Zweck dieser Ausführung war, einen kasuistischen Beitrag zum Problem der Hypercementose zu geben. Es sollte vor allem gezeigt werden, welche enormen Ausmaße das hypertrophische Zement annehmen kann; daher wurden auch besonders morphologische Gesichtspunkte berücksichtigt; denn in aetiologischer Hinsicht kann ohne den Zusammenhang des Zahnes mit dem ihn umgebenden Alveolarknochen niemals ein bindender Schluß gezogen werden.

Diese Probleme restlos zu lösen, wird die Aufgabe noch vieler Forschungen sein.

Z u s a m m e n f a s s u n g.

1. An normal gebauten Wurzeln ließen sich kappenartige Hypercementosen feststellen, die in annähernd gleichmäßigen zarten Schichten die Wurzelspitzen bekleiden. Ferner war auch das Zement in der Bifurkation ein wenig hyperplastisch ausgebildet.

2. An anomal gebauten Wurzeln hatte das Zement bedeutend stärkere Ausmaße angenommen und wies besonders in topographischer Hinsicht Eigentümlichkeiten auf. Das Auffällige an diesen Zähnen war nämlich, daß das hypercementotische Gewebe gerade in Wurzelkrümmungen und -buchten lag, diese ganz ausfüllte und oft sich weit gegen den Knochen vorwölbte. Auf Grund dieser Befunde wurde angenommen, daß ein genetischer Zusammenhang zwischen Anomalie und Hypercementose besteht.

3. Knollige, tumorartige Hypercementosen hatten die Wurzelspitzen kronenloser ein- und mehrwurzeliger Zähne enorm aufgetrieben.

4. Verwachsungen mehrere Wurzeln in der Weise, daß sie in den Zementmassen fast vollkommen eingegraben erscheinen, fanden sich in mehreren Fällen an sog. „längergewordenen“ antagonistischen Zähnen.

5. An unteren Molaren, die infolge ihres konvergierenden Wurzelverlaufes nach distal und mesial unter dem Belastungsdrucke abkippen mußten, hatte das hypercementotische Gewebe unter allmählichem Stärkerwerden nach den Wurzelspitzen zu distal, mesial und in der Bifurkation Platz gegriffen.

6. Eine sattelartige Form der Hypercementose zeigte sich an einem unteren Molaren.

7. Kranzartige Formen des hyperplastischen Zementes erschienen dann, wenn die Wurzelspitzen resorbiert waren. Sie wurden als Restsubstanzen der ehemals in toto aufgetriebenen Wurzelspitzen betrachtet bzw. als sekundäre Erscheinungen, die sich nach der Resorption einstellen.

8. In einem Falle ließ sich eine Excementose an der distalen Fläche eines kronenlosen Molaren nachweisen.

Literaturverzeichnis.

1. Antionotti, Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, 1927, S. 664.
2. Baume, Lehrbuch der Zahnheilkunde, Leipzig 1877, S. 210, 324.
3. Buzer, Handbuch der Zahnheilkunde, 1867, S. 171.
4. Euler, s. Port-Euler, Lehrbuch der Zahnheilkunde, Wiesbaden 1915, „Lebensvorgänge im Zement“, S. 114, 438, 482—494.
5. Gottlieb, Stomatologie, 1921, „Histologische Befunde an umgelegten Wurzeln“, S. 1—8.
6. Derselbe, ebenda S. 515.
7. Derselbe, Stomatologie, 1922, „Untersuchung einer geheilten Zahnfraktur“, S. 292, 297.
8. Derselbe, Stomatologie, 1923, „Diffuse Atrophie des Alveolarknochens“, S. 196—257.
9. Derselbe, Fortschritte der Zahnheilkunde, 1927, „Paradentalpyorrhoe und Alveolaratrophie“.
10. Häupl, Österreichisch-Ungarische Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, 1926, „Pathogenese der Parodontitis profunda“, S. 404, 407, 427—28, 429—30, 434, 556, 560.
11. Derselbe, Öster.-Ung. Vierteljahrsschrift, 1929, „Gewebsbildung im Parodontium“, S. 180.
12. Kantorowicz-Partsch-Bruhnsches Handbuch der Zahnheilkunde, I. Bd., 1917, S. 173.
13. Dieselben, Handbuch der Zahnheilkunde, II. Bd., 1. und 2. Aufl., S. 105, 130.
14. Keller, Stomatologie, 1928, „Histologische Befunde an antagonistischen Zähnen“, S. 276/77.
15. Kronfeld, Stomatologie, 1927, S. 1227.
16. Loos, „Über die Ursachen des sog. Längerwerdens der Zähne bei fehlenden Antagonisten“. Eine histologische Studie, Straßburg 1909. Vgl. auch Kantorowicz, Klinische Zahnheilkunde, S. 339.
17. Meyer, Öster.-Ung. Vierteljahrsschrift, 1927, „Vitalität des Zementes“, S. 489—502.
18. Moral, Einführung in die Klinik der Zahn- und Mundkrankheiten, 2. Aufl., Berlin 1928, S. 89.
19. Partsch, s. Kantorowicz-Partsch-Bruhnsches Handbuch der Zahnheilkunde.
20. Präger, Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, 1926, S. 67—76.
21. Römer, s. Guttmann, Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, 1911, Bd. 29, S. 726, 731, 739; „Ätiologie der Zementhypertrophie“.
22. Scheffsches Lehrbuch der Zahnheilkunde, Wien und Leipzig 1880, S. 194.
- 23a. Scheffsches Handbuch der Zahnheilkunde, Wien 1891, I. Bd., S. 536.
- 23b. Scheffsches Handbuch der Zahnheilkunde, Wien 1891, II. Bd. 1. Abt. S. 571.
24. Shamine, „Das sekundäre Zement“, Deutsche Zahnheilkunde in Vorträgen, Heft 13, S. 9, 10, 13, 35—40, 56, 57.
25. Siegmund-Weber, Pathologische Histologie der Mundhöhle, Hirzel-Leipzig 1926, „Zahn und Knochen bei Erkrankungen des Parodontiums“, S. 195 bis 196.
26. Weber, R., Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1926, „Über die feineren Vorgänge bei der Histogenese des Zementes“, S. 220, 221/24.
27. Weinmann, Stomatologie, 1926, S. 404.
28. Wetzel, Anatomie für Zahnärzte, Jena 1922, S. 469, 471.
29. Zilz, Stomatologie, 1923, „Dentikel und Zementhypertrophie als Auslösmomente neuralgiformer Schmerzen“, S. 343.

Lebenslauf.

Am 25. Januar 1905 wurde ich, Hans Karl Roßbach, evangelischer Konfession, in Lubiewo in Westpreußen als Sohn des Volksschullehrers Karl Roßbach und seiner Ehefrau Emma, geb. Raschke, geboren. Nach Absolvierung des humanistischen Vollgymnasiums in Hersfeld an der Fulda im März 1925 widmete ich mich im Wintersemester 1925/26 dem Studium der Zahnheilkunde und war an den Universitäten Berlin, Kiel, Königsberg und Marburg immatrikuliert. Ich nahm teil an den Vorlesungen und Kursen bei folgenden Herrn Professoren und Dozenten: Adloff, Adrion, v. Auwers, Bitter, Blumenthal, Denecke, Dieck, Dittler, Göppert, Hentze, Heymann, Hönig, König, Konjetzny, Müller, Nauck, Precht, Schäfer, Schröder, Schultz, Seidel, Thoring, Versé und Wolff.

Im Sommersemester 1927 bestand ich an der Philipps-Universität in Marburg die zahnärztliche Vorprüfung und im Wintersemester 1929/30 an der Christian-Albrechts-Universität in Kiel das zahnärztliche Staatsexamen.



Abb.1(A)

Abb.2(B)

Abb.3

Abb.4(C)

Abb.5



Abb.6

Abb.7(D,E)

Abb.8(F)

Abb.9(G)

Abb.10



Abb.11

Abb.12

Abb.13(H)

Abb.14(I)

Abb.15(J)



Abb.16(K)

Abb.17(L)

Abb.18

Abb.19(M)

Abb.20



Abb.21

Abb.22

Abb.23

Abb.24(N)

Abb.25

Sammlung Prof. Dr. Feiler.

Die in Klammern stehenden Buchstaben weisen auf die zu den makroskopischen Abbildungen gehörenden Mikrophotographien hin.



Abb. A (1).

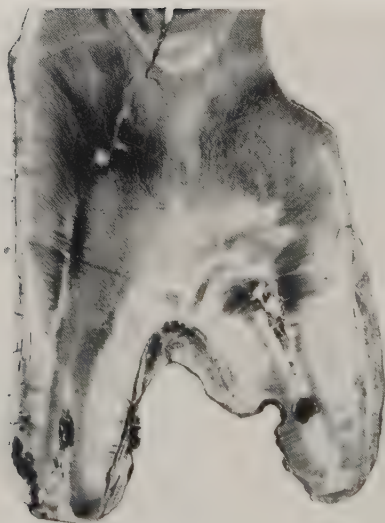


Abb. B (2).

Die Zahl weist auf die zu der Mikrophotographie
gehörende makroskopische Abbildung hin.

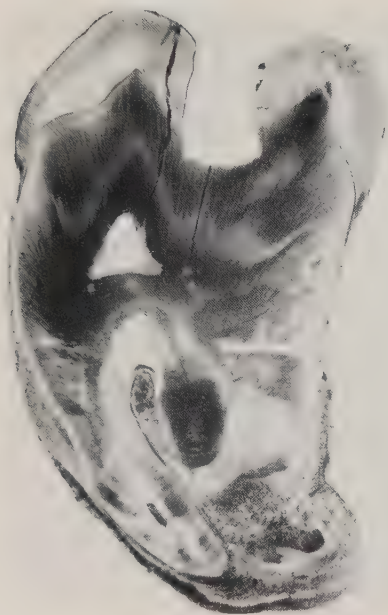


Abb. C 4).

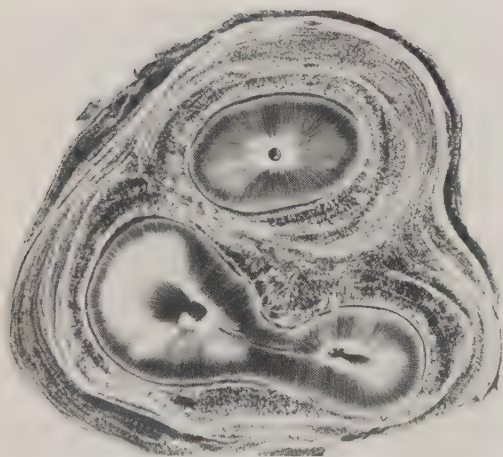


Abb. D (7).



Abb. E (7).



Abb. F (8).



Abb. G (9).



Abb. H (13).

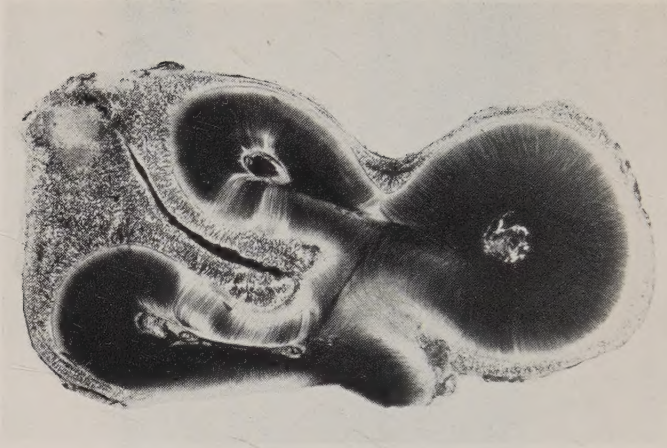


Abb. I (14).

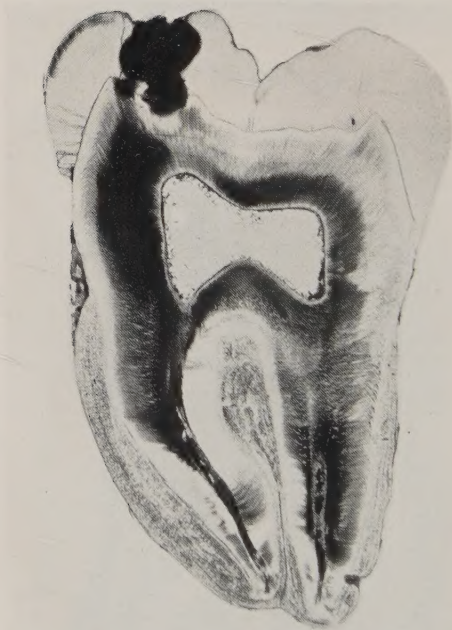


Abb. J (15).



Abb. K (16).



Abb. L (17)



Abb. M (19).



Abb. N (24).